

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

350

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 21 mai 1898, à 1 heure.

PAR

J. LEBEDINSKY

Né le 8 novembre 1873, à Zlatopol (Russie).

LES GINGIVO-STOMATITES

ET

LE POLYMICROBISME BUCCAL

Président : M. DIEULAFOY, professeur,

*Juges : MM. { CHANTEMESSE, professeur.
MÉNÉTRIER et ACHARD, agrégés.*

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 21 mai 1898, à 1 heure.

PAR

J. LEBEDINSKY

Né le 8 novembre 1873, à Zlatopol (Russie).

LES GINGIVO-STOMATITES

ET

LE POLYMICROBISME BUCCAL

Président : M. DIEULAFOY, professeur,

*Juges : MM. { CHANTEMESSE, professeur.
MÉNÉTRIER et ACHARD, agrégés.*



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et Pharmacologie.	TERRIER
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRA	GILBERT.	MENETRIER	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTNERER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MONSIEUR METCHNIKOFF

Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.
Ancien Professeur à l'Université d'Odessa.

A MON CHER MAITRE

M. CAMPENON

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien des Hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. DIEULAFOY

Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Les nombreux cas de maladies de la bouche que nous avons observés pendant nos études nous ont inspiré un grand intérêt pour cette branche de la médecine qui, nous ne savons trop pourquoi, a été longtemps négligée. A côté de la syphilis, de la tuberculose buccale, nous avons observé particulièrement les lésions inflammatoires de la muqueuse buccale.

Nous avons été frappé par l'identité des lésions, des symptômes et du traitement de toutes ces affections inflammatoires. Nous avons été également frappé par le fait, que les causes des lésions buccales étaient, ou bien le système dentaire avec son évolution et sa pathologie, ou bien les maladies générales (rougeole, fièvre typhoïde, grippe) antérieures aux lésions buccales.

Le diagnostic de ces lésions buccales est généralement fondé sur la cause occasionnelle qui les a produites, ou sur la forme sous laquelle la lésion s'est présentée.

Si l'on voit des ulcères, on diagnostiquera stomatite ulcéreuse; en présence des mêmes ulcères on diagnostiquera stomatite mercurielle, si on sait que le malade a absorbé des préparations mercurielles.

Il n'y a pas, pour ainsi dire, de criterium pour diagnostiquer ces lésions inflammatoires. C'est cette lacune qui nous a conduit à étudier cette question et à en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Nous n'avons pourtant

pas la prétention de résoudre complètement cette question importante. Nous voulons seulement essayer de simplifier la classification des gingivo-stomatites et de montrer que toutes les variétés de gingivo-stomatites décrites jusqu'à maintenant ne sont que les différents degrés d'une même affection.

Nous classerons les gingivo-stomatites en deux variétés : l'une spécifique qui a son microbe spécifique et que nous n'étudierons pas dans notre modeste travail. Ces gingivo-stomatites spécifiques doivent être étudiées avec les maladies dont elles ne sont qu'une manifestation locale. L'autre variété, la gingivo-stomatite septique, qui englobe selon nous toutes les variétés de gingivo-stomatites décrites jusqu'à présent, fera le sujet de notre thèse.

C'est M. Galippe, dont l'expérience en stomatologie ne peut être contestée, qui le premier a soulevé la question d'identité de toutes les gingivo-stomatites non spécifiques. Nous ne faisons que continuer de défendre ses opinions en ajoutant des considérations que notre courte expérience nous a fournies.

Les nombreux ouvrages que nous avons lus nous ont fourni eux-mêmes la réfutation des théories qui s'y trouvent exposées, et si les quelques travaux de laboratoire auxquels nous nous sommes livré ne sont pas suffisants pour éclairer la question, nous avons pu cependant baser nos opinions sur celles d'auteurs compétants. Nous ne nous arrêterons pas là, et nous espérons, par nos travaux ultérieurs, pouvoir jeter un plus grand jour sur ces questions.

Nous diviserons notre travail en plusieurs chapitres.

Nous parlerons d'abord du polymicrobisme buccal et de ses rapports avec les maladies des organes voisins, ensuite nous parlerons des stomatites en général et du rôle que jouent certaines substances chimiques dans la genèse des lésions buccales et enfin nous donnerons une description sommaire de la gingivo-stomatite septique au point de vue de son étiologie, de son anatomie pathologique, de sa symptomatologie et de son traitement.

Avant d'entamer notre sujet nous tenons à nous acquitter envers nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux d'une dette de reconnaissance en leur exprimant notre gratitude pour leur enseignement dévoué et éclairé.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES BACTÉRIES DE LA BOUCHE

La cavité buccale, portion initiale du tube digestif, est une des cavités naturelles les plus riches en micro-organismes. Ces micro-organismes peuvent y être introduits par les aliments, par les boissons et par l'air atmosphérique.

La cavité buccale en communiquant avec les fosses nasales et l'oreille moyenne et, par leur intermédiaire, avec la cavité crânienne, avec le tube digestif, et par son intermédiaire, avec les organes abdominaux, avec le larynx, la trachée, les bronches et les poumons, peut recevoir de ces cavités les différents microbes qu'on y trouve, de même qu'elle peut leur communiquer les siens. Il n'est pas rare de voir les lésions buccales se propager vers les cavités naturelles et vice versa.

Les micro-organismes de la cavité buccale sont en partie connus depuis longtemps. L'étude même des microbes a commencé par ceux de la bouche. C'est Leeuwenhœck qui, le premier, les a découverts dans le tartre dentaire, en 1683.

Ces micro-organismes ont une prédilection pour la cavité buccale, à cause du milieu favorable qu'ils y trouvent pour se développer : température 38°, humidité, colonisation facile dans les nombreux replis de la muqueuse buccale.

La présence de ces micro-organismes dans la cavité buc-

cale a été prouvée par l'examen direct de la salive, par des cultures et par des inoculations.

Ce n'est seulement que depuis quelques années que la bactériologie de la bouche a pris un développement si considérable, grâce aux travaux de Pasteur, Miller, Robin, Vignal, Galippe, Netter, Rappin, David, Rasmussen et beaucoup d'autres.

On divise généralement les microbes de la bouche en pathogènes et non pathogènes.

Cette division est, selon nous, arbitraire, étant donnée l'absence de limite d'action entre ces deux variétés.

Les staphylocoques et les streptocoques, dont la présence dans la cavité buccale est constante, sont-ils pathogènes quand ils y existent à l'état latent sans produire de lésion ? Les spirilles que Verneuil et Clado ont trouvées en grande quantité dans le pus des abcès et des adénophlegmons du cou consécutifs à des lésions bucco-dentaires, les leptothrix qu'on trouve dans le pus des amygdalites, sont-ils non pathogènes ?

Selon nous ces deux variétés, ainsi que tous les microbes, sont pathogènes quand une cause quelconque leur permet d'exalter leur virulence, c'est-à-dire quand l'action microbienne dépasse la réaction de notre économie. En l'absence de cette cause ils existent sous forme de microbisme latent (Verneuil).

Si on peut établir une différence entre les microbes dits pathogènes et non pathogènes, cette différence consisterait probablement en une action physiologique de ces deux variétés. Les microbes dits non pathogènes jouent, comme nous le verrons plus loin, une action physiologique étudiée expérimentalement dans la digestion

bucco-gastro intestinale, action que n'ont peut-être pas les seconds, dits pathogènes.

Les premiers, comme les seconds, sont inoffensifs à l'état normal du milieu buccal. Mais ce milieu une fois altéré par une cause quelconque, locale ou générale, quand il existe, en un mot, un *locus minoris resistentiæ*, subit les mêmes lois de lutte que n'importe quel organe, avec cette différence que la lutte est beaucoup plus acharnée, vu le polymicrobisme buccal, d'une part, et les moyens de défense de la cavité buccale, représentés par cette véritable barrière d'organes lymphoïdes et par l'action spécifique de la salive, d'autre part.

Ce n'est que par l'absence d'équilibre entre l'action microbienne et la réaction de notre économie, que nous concevons la pathologie en général et les affections buccales en particulier ; absence d'équilibre due à des causes locales, générales et congénitales.

Jetons un coup d'œil sur les micro-organismes qu'on trouve à l'état normal dans la cavité buccale.

Microbes dits non pathogènes

Les microbes dits non pathogènes de la cavité buccale jouent un grand rôle physiologique et biologique dans la digestion bucco-gastro-intestinale. Les uns dissolvent l'albumine et la transforment en peptones, les autres transforment la cellulose des plantes en matières assimilables, les autres encore transforment les amylacés en glycose. Les différents microbes de la bouche produisent des fermentations. Ces fermentations ont été étudiées par Miller. D'après cet auteur l'hydrate de carbone,

sous l'influence de différents microbes, donne naissance à des fermentations de l'acide lactique, de la mannite, de la dextrine et de l'acide butyrique.

Ces différentes fermentations aboutissent à la formation d'acide lactique, butyrique, acétique, etc.

Ces produits de fermentation en précipitant les sels de la salive, constituent la cause directe de la formation du tartre. En dissolvant la matière minérale des dents, ils produisent des portes d'entrée pour les micro-organismes de la bouche, qui à leur tour détruisent la matière organique des dents, constituant en un mot les caries, pénétrantes ou non pénétrantes, avec leurs nombreuses complications.

Ces saprophytes jouent également un rôle considérable dans la défense de la cavité buccale contre l'invasion microbienne, leur action paraît être la même que celle des leucocytes ; mais si l'action phagocytaire des leucocytes est affaiblie, les saprophytes deviennent pathogènes et s'unissent aux microbes plus virulents de la bouche, pour produire leur action microbienne qui ne rencontre qu'une réaction faible ou nulle du milieu buccal.

Ces saprophytes marchent, pour ainsi dire, avec les plus forts, pour pouvoir conserver leur individualité.

Les saprophytes sont, en un mot, des parasites utiles et nuisibles ; utiles par leur action physiologique et biologique très importante, nuisibles par leur action pathologique, surajoutée, à un moment donné, à celle des microbes dits pathogènes.

Ces saprophytes sont très nombreux, plus nombreux qu'il n'en existe en réalité, car différents auteurs décrivent les mêmes microbes sous différents noms et, en l'ab-

sence de noms caractéristiques, en les désignant par des lettres d'alphabet grec ou latin.

Pour notre compte, nous croyons que la plupart de ces micro-organismes ont une origine commune et que les différentes variétés qu'on décrit ne sont probablement que les différenciations d'une même espèce. Les cocci, les spirilles, les leptothrix n'échangent-ils pas leurs formes réciproquement. On n'a jamais décrit l'action spécifique de telle ou telle forme de ces saprophytes. Les différentes inflammations de la muqueuse buccale n'ont pas prouvé, jusqu'à présent, la spécificité de tel ou tel saprophyte ; on trouve dans ces inflammations aussi bien des microcoques que des spirilles et des leptothrix. Si chacun de ces saprophytes a droit à son autonomie propre, il nous reste à croire que ces différentes autonomies appartiennent à une même famille, dont la spécificité, toujours la même, est partagée en proportions diverses parmi ses membres.

Le docteur Filandro-Vincentini a présenté, à l'Académie médico-chirurgicale de Naples, trois mémoires sur la flore cryptogamique de la cavité buccale qui ont été très diversement accueillis. Le premier, « sur les crachats de la coqueluche », a été publié en 1890. Le second, en 1892, intitulé « Nouvelles études bactériologiques sur les crachats et sur la morphologie et la biologie des micro-organismes de la bouche ».

Le troisième, « sur le leptothrix racemosa », a été publié en 1893.

Nous ne parlerons que du troisième mémoire : « Leptothrix racemosa », qui présente, selon nous, un intérêt particulier.

Sous le nom de *Leptothrix racemosa*, M. Vincentini prétend avoir découvert une nouvelle forme de micro-organisme, ressemblant par son mode de production aux algues. Il considère la plupart des micro-organismes de la bouche comme des dérivés du *leptothrix racemosa*. Ayant constaté dans la salive de la coqueluche et d'autres maladies, le *leptothrix racemosa*, M. Vincentini considère plusieurs bactéries spécifiques (Bacille de Koch, pneumocoque, gonocoque) comme dérivant du même micro-organisme.

Il propose de remplacer tous les noms ajoutés à celui de *leptothrix* (*buccalis*, *innominata*, *buccalis maxima*) par celui de « *racemosa* », pour indiquer son mode de fructification.

Cette fructification ou sporulation ne se trouve que dans les couches supérieures des masses du *leptothrix*, tandis que les vieux filaments du même organisme occupent les couches profondes et constituent ce qu'on appelait le *leptothrix buccalis*.

Pour étudier ces microbes, M. Vincentini conseille d'enlever doucement, le matin à jeun, avec une aiguille, la surface externe du dépôt blanc qui se forme sur les dents, et d'en mettre le quart de volume d'un grain de millet sur le porte-objet, avec une goutte de solution faible d'acide lactique. On divise la préparation avec des aiguilles sur la lame de verre et l'on y ajoute une goutte de solution d'iode. On recouvre, après, avec le couvre-objet, en pressant doucement, pour aplatir la préparation. On attend un quart d'heure, pour que la coloration se produise.

Un objectif à immersion est nécessaire, d'après l'au-

teur, pour apercevoir ces leptothrix qui affectent la forme de grappes de raisin.

L'auteur y distingue : 1° le filament fertile, ou tige centrale, avec des gemmules de réserve intérieurement ; 2° les pédoncules ou stérigmates, disposés en six rangées longitudinales ; 3° les sporules ; 4° une enveloppe protectrice gélatineuse.

Les stigmates, ou filaments qui servent à l'implantation des sporules à l'extérieur de la tige centrale, ne peuvent se voir qu'avec un objectif moins puissant.

L'auteur décrit d'autres structures comme étant les organes mâles adultes, pouvant s'étudier avec un objectif moins fort et une phase plus jeune de ces organes mâles (anthéridies ou spermogones) qui sont très petits.

Pour les mieux voir il faut les traiter par l'aniline sans laver la préparation.

Comme déduction de ses recherches M. Vincentini conclut que tous les micro-organismes de la bouche comprennent : 1° les phases inférieures du leptothrix racemosa à l'état filiforme, dissocié ou à l'état de zoogléa et ces différents états sont représentés par les leptothrix, les bacilles, les bactéries, les spirilles et les spirochètes ;

2° Les sporules détachées des filaments femelles, représentés par les microcoques de la bouche ;

3° Les anthérozoïdes détachés des organes mâles adultes et nageant librement dans les liquides buccaux ; ces derniers sont représentés par les bacilles en virgules et quelques autres formes.

Comme on le voit, d'après Vincentini, il n'existerait qu'un tronc commun (*Leptothrix racemosa*) dont les ra-

mifications sont nombreuses et différentes par leurs formes.

Les recherches de Vincentini ont été contrôlées, en Allemagne, par Miller et. en Angleterre, par Howard Mummery.

Mummery, avec la collaboration de Miller, a fait deux essais, pour voir ces organismes, mais il a échoué. Ultérieurement, Mummery a découvert des apparences très semblables aux organes que M. Vincentini compare à des grappes; il a également distingué la tige centrale aussi bien que des spores. Mais il lui a été impossible de découvrir les pédicules qui serviraient, d'après Vincentini, à rattacher les spores à la tige centrale.

La théorie de Vincentini, comme on voit, est très intéressante, mais elle est encore à l'étude et on arrivera probablement à pouvoir rattacher tous ces microbes polymorphes de la cavité buccale à la même origine.

D'ailleurs, l'idée que les espèces de bactéries ne sont pas fixes, mais se modifient sous l'influence de causes multiples a été émise par des bactériologistes éminents comme Nægeli et Buchner. Voici une phrase caractéristique de Nægeli, citée par Frankel et d'autres; « si mon opinion est vraie, la même espèce prend, dans le cours des générations, des formes morphologiques et physiologiques différentes, de façon à pouvoir, avec le temps, produire tantôt l'acidité du lait, la fermentation acide de la choucroute, la fermentation du vin, la putréfaction des substances albuminoïdes ou la coloration rouge des aliments amylacés; tantôt la fièvre typhoïde, le choléra, ou la fièvre intermittente.

Les microbes dits non pathogènes qu'on rencontre presque toujours dans la cavité buccale, sont les suivants :

Bacillus subtilis. — C'est un bâtonnet, de 4 à 5 μ , très flexible et mobile. On le trouve dans l'eau, le foin, la viande, les matières de décomposition, dans l'air, les poussières. Il se détruit à 115°.

Il se développe très bien dans un milieu acide.

Babès décrit trois variétés de subtilis.

Il dissout l'albumine et la transforme en peptones.

Bacterium termo. — (*Vibrio lineola* d'Ehrenberg). Il se rencontre dans les débris alimentaires, dans le mucus dentaire. Sa longueur est de 2 à 3 μ ; il possède des mouvements, tantôt lents, tantôt rapides, il tourne autour de son axe longitudinal ou transversal. Koch en décrit deux variétés : l'une mobile, l'autre immobile, en zooglées. La forme allongée serait le premier état de la bactérie. La bactérie allongée se raccourcit avec l'âge et ressemble à un micrococcus.

Le *bacterium termo* est le véritable agent de la putréfaction, il est l'une des causes de la fétidité de l'haleine.

Bacille de la pomme de terre. — Il a été découvert par Vignal ; c'est un bâtonnet de 1 à 3 1/2 μ , quelquefois fléchi sur lui-même. Ces bâtonnets forment fréquemment de longues chaînettes.

Bacillus amylobacter se trouve dans les résidus alimentaires. C'est un bâtonnet qui se développe, à la température de 40°, dans un milieu neutre ou alcalin. On le rencontre dans le fromage, certains légumes, la choucroute.

Introduit dans l'estomac il transformerait la cellulose des plantes en matières assimilables. Il produit la fermentation butyrique et joue par conséquent un rôle important dans la formation du tartre et de la carie dentaire.

Vibrio rugula. — (Lineola, d'après Ehrenberg) (rugula, d'après Cohn). Il se rencontre dans les mucosités qui entourent les dents ; c'est un bâtonnet très mobile, d'une longueur moyenne de 6 μ , souvent incurvé ; il peut former des chaînettes.

Il joue un certain rôle dans les fermentations putrides. Les cultures de ce micro-organisme exhalent une odeur fécaloïde.

Spirilles. — Elles sont longues, mobiles ; leur diamètre est de 0,8 μ . Cornil et Babès en décrivent plusieurs variétés : spirillum serpens, spirillum undula et spirillum rubrum.

Verneuil et Clado ont constaté des spirilles dans les abcès et dans les adéno-phlegmons du cou, d'origine bucco-dentaire.

Spirochaetes denticola se rencontre presque toujours dans le tartre et autres points de la muqueuse buccale ; c'est un des plus minces et des plus défilés de la bouche.

D'après Rappin, il s'enfonce comme une vrille dans les corpuscules salivaires.

Cohn identifie le spirochaetes à celui d'Obermeier qu'on trouve dans le typhus récurrent.

Bacillus tremulus. — Ce microbe ressemble au bacillus subtilis, quoique plus fin. Il en diffère par ses spores qui

se développent au milieu et qui débordent le corps du bacille.

Ne serait-il pas une des trois variétés du bacillus subtilis décrites par Babès ?

Leptothrix buccalis. — « On désignait, dit Miller dans ses « Microorganismes de la bouche humaine », par ce nom commun, presque tous les organismes vivants de la cavité buccale. C'est ainsi que faisaient Hallier et ses successeurs jusqu'à nos jours. Les bactéries mobiles de la bouche étaient considérées comme les spores en mouvement du leptothrix buccalis, les immobiles (coccus, etc.), comme les spores au repos. Partout on trouvait des éléments du leptothrix buccalis ».

On entend aujourd'hui, sous le nom de leptothrix, des microorganismes en forme de filaments allongés, ténus, qui ne présentent ni division, ni articulations et qui ne se colorent pas en violet sous l'action de l'iode et des acides. C'est celui-ci que Miller appelle « leptothrix innotinata », réservant les noms de « bacillus buccalis maximus », « leptothrix buccalis maxima et iodococcus magnus » aux filaments qui se colorent soit en jaune d'or, soit en violet par les mêmes réactifs.

Le leptothrix buccalis est le plus grand micro-organisme du tube digestif. Il se rencontre toujours dans la cavité buccale. Il est connu depuis très longtemps. Zopf et Miller l'ont trouvé sur les dents de momies égyptiennes.

Leeuwenhoeck l'a dessiné. Robin prétendait que beaucoup de microorganismes ne sont que des résultats de la transformation du leptothrix buccalis.

Vincentini prétend que la plupart des microorganismes de la cavité buccale dérivent du leptothrix racemosa.

Leber et Rottenstein ont considéré, en 1867, le leptothrix comme agent pathogène de la carie dentaire.

On rencontre le leptothrix sur la face dorsale de la langue, dans le sillon gingivo-labial, dans le tartre, et dans le mucus des anfractuosités gingivo-dentaires.

Microbes de Vignal

Vignal a décrit une série de microorganisme, qu'il a rencontrés dans le tartre et l'enduit buccal.

Il les désigne par les lettres alphabétiques.

A. Coccus déjà rencontré par Eschrisch dans les matières fécales des enfants nourris au lait maternel.

Son diamètre est de 0μ , 5 à 0μ , 7 ;

Il liquéfie lentement la gélatine.

D'après Vignal, c'est l'agent pathogène de la langue noire

B. C'est un bacille assez gros, de longueur variable, 1μ , 5 à 6μ , 5. Il est coupé carrément aux extrémités.

Il se présente parfois en chainettes.

Il est analogue au bacterium lineola.

C. Petit bâtonnet court et trapu, long de 1μ , 2 à 1μ , 4, coupé carrément aux extrémités ; il adhère à ses voisins par une substance visqueuse qu'il secrète.

D. Bacille petit et trapu, sa longueur est de 0μ , 6 à 2μ ; il est rectiligne et arrondi à ses extrémités.

Il se développe mal dans le bouillon acidifié.

E. Bâtonnet rectiligne à extrémités arrondies. Sa longueur est de 1μ à 3μ . Les cultures exhalent une odeur fétide et infecte. Il liquéfie la gélatine.

Il ressemble au *bacterium termo* par ses cultures sur gélatine et ses dimensions.

Il présente des analogies avec le microbe γ de Miller.

F. Bacille à extrémités arrondies, long de $0\ \mu$, 8 à $4\ \mu$. Il forme des chaînettes, se développe mal dans le bouillon acidifié.

G. Petit bâtonnet, très court, arrondi aux extrémités, renflé au milieu. Son diamètre est de $0\ \mu$, 5 à $1\ \mu$, 5. Il est chromogène ; communique une couleur jaune aux cultures.

Sur gelose, ses cultures se colorent en un beau jaune d'or.

H. C'est un bâtonnet d'une longueur de $0\ \mu$, 7 à $2\ \mu$; arrondi aux extrémités, étranglé parfois au milieu.

Il se développe mal dans le bouillon acidifié.

I. C'est un bâtonnet dont la longueur varie entre $0\ \mu$, 7 et $1\ \mu$, 7. Il est coupé carrément aux extrémités.

Il est légèrement courbé ;

Se développe mal dans un milieu acidifié.

J. C'est un bâtonnet, de $1\ \mu$, 4 à $3\ \mu$, coupé carrément à ses extrémités. Ces bâtonnets se réunissent bout à bout pour former des chaînettes avec des angles plus ou moins ouverts.

Il se développe mal dans le bouillon acidifié.

K. C'est un petit microbe qui se présente tantôt sous forme de diplocoque, tantôt il est disposé par quatre ;

Son diamètre est de $0\ \mu$, 75 à $1\ \mu$.

Il se développe mal dans le bouillon acidifié.

Ce microbe se rencontre constamment dans la salive.

On constate également les microbes chromogènes de Miller qui donnent les colorations différentes au tartre.

Miller a également constaté dans les bouches malpropres :

1° Le *iodococcus vaginatus*, formant des chaînettes de 4 à 10 anneaux, avec capsule non colorable.

Ces anneaux paraissent aplatis ou quadrilatères :

2° Le *spirillum sputigenum*, considéré par Clark, en 1879, comme agent pathogène de la carie dentaire. (*Dental Bacterium*).

Microbes dits pathogènes.

Tous les microbes dits pathogènes peuvent se rencontrer dans la cavité buccale. Mais il y en a parmi eux plusieurs qu'on rencontre assez fréquemment.

Ils sont inoffensifs, comme les saprophytes, si une cause quelconque ne leur permet pas de déployer leur virulence. Ils existent comme les saprophytes à l'état de microbisme latent.

Mais, aussitôt que l'équilibre biologique du milieu buccal est rompu, aussitôt que la défense de la muqueuse buccale est entravée ou affaiblie, on voit apparaître toutes sortes d'infections buccales, pouvant se propager vers les organes voisins.

N'a-t-on pas constaté des otites, des rhinites, des méningites, des sinusites, des parotidites, des angines de Ludwig, des érysipèles consécutifs à des lésions buccales. N'a-t-on pas constaté la septicémie générale consécutive à une septicémie buccale ?

Il est vrai que ces complications fâcheuses ne sont

heureusement pas très fréquentes, car la nature, pour défendre notre économie, a mis une barrière presque infranchissable d'organes lymphoïdes, dont la fonction est perfectionnée par l'action spécifique de la salive. Cette barrière lymphoïde, par les nombreux leucocytes qu'elle fournit, entrave l'action microbienne en détruisant les toxines secrétées.

Les microbes pathogènes les plus fréquemment rencontrés dans la cavité buccale sont les suivants :

Pneumocoque. — Découvert par Pasteur en 1881.

Déjà Sternberg l'a rencontré, en 1881, dans la salive de sujets bien portants. Sa présence dans la salive est prouvée par l'infection pneumonique produite par l'inoculation de la salive normale aux lapins. D'après Frankel, Biondi, Wolf le pneumocoque existe dans la salive normale 15 fois sur 100. D'après M. Netter, on le trouve, 20 fois sur 100, chez des sujets n'ayant jamais eu de pneumonie.

Il existe, 80 fois sur 100, chez des sujets ayant été atteints, d'une pneumonie antérieure.

La virulence du pneumocoque est, suivant M. Netter, atténuée pendant un certain temps après la pneumonie pour redevenir active longtemps après : C'est le pneumocoque qu'on rencontre fréquemment dans la parotidite, dans l'otite moyenne, dans la méningite. Le pneumocoque se propage, de la cavité buccale, vers la glande parotide et, vers l'oreille moyenne, par le canal de Sténon et la trompe d'Eustache.

Le Bacille encapsulé de Friedlander. — Il se trouve dans la salive normale, d'après M. Netter, 45 fois sur 100. On le considéra longtemps comme un saprophyte, « fré-

quent sur la muqueuse des bronches, pouvant seulement dans des cas spéciaux, envahir le poumon malade, où il pullule rapidement après la mort (Macé). »

On l'a rencontré une fois dans la stomatite aphteuse. (Cas de Bernarbei).

La Bacille de Friedlœnder est polymorphe. Il se présente tantôt sous forme de micrococcus (Macé), tantôt sous forme de bâtonnet court et trapu (Etienne).

M. Hébert a décrit dernièrement dans sa thèse (1896) plusieurs cas d'angines à bacille de Friedlander.

Le streptocoque se rencontre toujours dans la salive normale, d'après Vidal et Bezançon.

C'est M. Netter qui l'a constaté le premier dans la salive de sept sujets bien portants.

Les staphylocoques se rencontrent toujours dans la salive normale. Frankel et Vignal les ont trouvés fréquemment dans la salive normale.

Bacille de Klebs-Lœffler. — Lœffler a constaté le bacille de la diphtérie dans la salive normale d'un enfant bien portant. Roux et Yersin pensent qu'il est l'hôte fréquent de la bouche.

Bacille de Koch se rencontre chez les personnes atteintes de tuberculose locale ou générale.

Miller a décrit cinq microbes de la carie dentaire.

Il est arrivé à produire avec ces microbes artificiellement la carie dentaire.

Il les désigne sous les noms α , β , γ , δ , ϵ .

α) Se présente sous forme de coccus, de diplocoques et de chaînettes. C'est le plus facile à isoler.

Ce microbe produit l'acide lactique.

β) Très polymorphe ; c'est lui, d'après Miller, le véritable agent pathogène de la carie dentaire.

γ) C'est un coccus analogue au microbe E de Vignal ; il liquéfie rapidement la gélatine.

δ) C'est un coccus ; il se développe lentement sur la gélatine.

ε) Il a la forme d'une virgule ; deux bacilles réunis par leurs extrémités forment la lettre S.

Il liquéfie la gélatine.

Galippe et Vignal ont également décrit les microbes de la carie dentaire. Ils en décrivent six, dont 3 coagulent le lait en formant de l'acide lactique.

Les trois autres ne coagulent pas le lait mais le colorent en jaune brun, en brun, ou en noir.

Galippe et Vignal ont également décrit de nombreux micro-organismes dans la pyorrhée alvéolaire.

Miller en décrit deux

le micro-coccus gingivæ pyogenes.

le bacterium gingivæ pyogenes.

On a rencontré beaucoup d'autres micro-organismes dans la bouche comme le gonocoque, le coli-bacille, le bacille pyocyanique, le tétragène et beaucoup d'autres.

DES RAPPORTS DES MICRO-ORGANISMES DE LA BOUCHE AVEC LES MALADIES DES ORGANES VOISINS.

Les nombreux micro-organismes que nous venons de décrire sont fréquemment la cause de nombreuses affections des organes qui sont en rapport direct avec la cavité bucco-pharyngée. On ne nous accusera pas d'exagération si nous disons qu'un grand nombre de maladies microbiennes puisent leur agent pathogène dans la cavité bucco-pharyngée. Nous répétons encore une fois, car c'est très important selon nous, que tous ces micro-organismes de la bouche peuvent devenir pathogènes quand ils rencontrent un milieu favorable pour exalter leur virulence. En l'absence de ce milieu favorable ils restent inoffensifs.

Si on se rappelle que la vie n'est autre chose qu'une série d'actions et de réactions ; actions produites sur nos tissus par les sécrétions microbiennes ; réactions de notre économie produites par les microphages et par les macrophages, on comprendra facilement que le maintien de l'équilibre entre les actions microbiennes et les réactions de notre économie constituera l'état physiologique. L'absence de cet équilibre constituera l'état pathologique.

Un *locus minoris resistentiæ* d'un organe quelcon-

que, qui est en rapport avec la cavité buccale, attirera vers cet organe les microbes de la bouche aptes à y déployer leur virulence. Toutes les maladies infectieuses, toutes les maladies cachectisantes, ayant épuisé notre économie par des réactions successives et infructueuses, préparent pour ainsi dire notre économie à l'infection locale ou générale.

Nos tissus ne sont plus capables de réagir contre ces micro-organismes.

Ces micro-organismes se jettent sur les points faibles pour produire leur action nuisible. Déploient-ils leur virulence dans la bouche et dans la gorge, ils produisent des stomatites et des angines. Déploient-ils leur virulence à distance, ils produisent des parotidites, des otites, des méningites, des adénites, des pneumonies et beaucoup d'autres maladies.

L'infection primitive des parotides ne se fait-elle pas généralement par le canal de Sténon ?

L'infection de l'oreille moyenne ne se fait-elle pas par la trompe d'Eustache ? Les différents microbes qu'on rencontre dans la parotidite et dans l'otite ne proviennent-ils pas de la cavité bucco-pharyngée ?

L'érysipèle de la face ne puise-t-il pas son microbe dans la cavité buccale ? Les nécroses et les ostéites des mâchoires ne sont-elles pas, dans la majorité des cas, consécutives à des lésions bucco-dentaires ?

Les abcès du cou, les abcès péri-buccaux n'ont-ils pas comme origine les affections buccales ?

Si nous insistons un peu sur les rapports des lésions buccales avec celles des organes voisins c'est que nous sommes convaincu qu'une bonne hygiène de la cavité

buccale diminuera ou fera disparaître un bon nombre de maladies. Nous répétons encore une fois et nous ne cesserons de répéter que la cavité buccale est un foyer microbien latent qui, à un moment donné, devient actif et produit dans la cavité buccale et dans les organes voisins des lésions graves, quelquefois mortelles.

LES STOMATITES

Les stomatites sont des inflammations de la muqueuse buccale qui, suivant leur siège, sont appelées, gingivites, labiatites, glossites, etc.

L'inflammation de la muqueuse buccale commençant presque toujours par les gencives, il serait préférable de leur donner le nom de gingivo-stomatite, pour indiquer l'origine de l'inflammation.

L'étude des stomatites n'a attiré l'attention du monde médical que depuis quelques années. On trouve bien des monographies sur différentes variétés de stomatites, mais elles étudient très vaguement la question. La stomatite ulcéreuse, qui attire encore maintenant la sagacité des stomatologistes, a été étudiée plus attentivement que les autres. Je n'ai qu'à citer l'étude magistrale de Bergeron (1859) sur la stomatite ulcéreuse des soldats. Bergeron en fait une maladie infectieuse, spécifique, contagieuse, épidémique et inoculable. Après Bergeron, on rencontre beaucoup d'autres monographies qui ne font que répéter ses conclusions, en y ajoutant toutefois de nouvelles observations.

Les nombreuses variétés de stomatites ont donné lieu à des quantités de classifications. Magitot les divise en stomatites traumatiques, essentielles, toxiques et spécifiques.

Cette classification n'est plus acceptable à l'heure actuelle.

M. Thomas, dans sa thèse : « De l'antisepsie appliquée au traitement des affections parasitaires de la bouche et des dents », divise les stomatites en :

Gingivo-stomatites secondaires.

Gingivo-stomatites primitives.

Aux gingivo-stomatites secondaires il rattache :

Les gingivo-stomatites des fièvres (éruptives, typhoïde)

Gingivo-stomatites scorbutiques

Gingivo-stomatites diphthéritiques

Gingivo-stomatites syphilitiques.

Aux gingivo-stomatites primitives il rattache

A. Les gingivo-stomatites septiques microbiennes :

Gingivo-stomatite commune, tartrique

Gingivo-stomatite aphteuse

Gingivo-stomatite ulcéreuse

Gingivo-stomatite toxique

Gingivo-stomatite gangréneuse, noma.

B. Le muguet, non-microbien, mais mycosique.

La classification de M. Thomas correspond déjà mieux à la réalité, mais pour nous cette classification, de même que celle de Magitot, n'est plus acceptable.

Ces auteurs, comme beaucoup d'autres, basent les stomatites, pour les classer, sur l'étiologie, sur la marche de la maladie, sur son anatomie pathologique.

S'ils se basent sur l'étiologie, ils décriront des stoma-

tites mercurielles, des stomatites des femmes enceintes, des stomatites bismuthiques, tartriques, traumatiques et beaucoup d'autres ; s'ils se basent sur la marche de la maladie, ou sur son anatomie pathologique, ils décriront des stomatites érythémateuses, ulcéreuses, ulcéro-membraneuses et gangréneuses.

Nous ne voyons pas la nécessité de faire de la gingivo-stomatite commune, ulcéreuse et gangréneuse, trois variétés différentes, étant donné que la gingivo-stomatite commune, ou érythémateuse, peut se transformer en gingivo-stomatite ulcéreuse et que cette dernière peut se transformer en gingivo-stomatite gangréneuse.

Ce n'est, croyons-nous, qu'une même maladie à différents moments de son évolution.

Pourquoi différencier les gingivo-stomatites toxiques des gingivo-stomatites ulcéreuses, puisque les lésions sont les mêmes ? Pourquoi faire de la gingivo-stomatite aphteuse une affection primitive, puisqu'elle n'est qu'une manifestation d'une maladie générale, fièvre aphteuse ou cocote, qui nous est transmise par le lait des bovidés ?

Les aphtes, il est vrai, ont une prédilection marquée pour la muqueuse buccale, mais ce n'est pas pour cette prédilection qu'on doit considérer la gingivo-stomatite aphteuse comme une affection primitive. Beaucoup d'autres maladies générales ont également une prédilection pour certains organes, la diphtérie et la fièvre ourlienne entre autres ; on ne fera pas pour cela de l'angine diphtérique, ou de la parotidite ourlienne, une affection primitive.

Déjà, en 1695, un vétérinaire allemand, Valentini, citait des cas de transmission de la fièvre aphteuse à l'homme.

Sagar, en 1765, observa une gingivo-stomatite aphteuse dans un couvent de religieux qui faisaient usage de lait provenant d'animaux atteints de la fièvre aphteuse. Les expériences de trois vétérinaires allemands, Hertwig, Mann et Willain, faites sur eux-mêmes, ont bien prouvé que les aphtes ne se localisent pas seulement dans la cavité buccale, mais qu'elles envahissent également les doigts et les avant-bras. Rayet, en 1838, cite bien le cas d'un enfant, inoculé avec le contenu de vésicules aphteuses, qui présenta une éruption derrière l'oreille, sur l'épaule et sur les lèvres.

La gingivo-stomatite aphteuse nous est transmise par le lait et on constate presque toujours une coïncidence de la gingivo-stomatite aphteuse avec la fièvre aphteuse des animaux.

Beaucoup de médecins et de vétérinaires ont prouvé que la contagion de la fièvre aphteuse pouvait se faire, soit par le lait contaminé, soit par l'inoculation directe du contenu des vésicules.

C'est l'opinion également de Bartolli, Bircher, Collin, Mathieu, Proust, Ollivier, Dieulafoy, etc. Nous nous rattachons complètement à leur opinion et nous concluons que la gingivo-stomatite aphteuse n'est qu'une manifestation locale d'une maladie générale et que cette manifestation doit avoir le même agent pathogène que la maladie qui lui a donné naissance.

Nous proposons donc une autre classification des gingivo-stomatites beaucoup plus simple et qui selon nous correspond mieux aux connaissances actuelles sur ce sujet.

Selon nous, il n'existe que deux variétés de gingivo-stomatites :

A. La gingivo-stomatite spécifique.

B. La gingivo-stomatite septique.

A. Nous appelons gingivo-stomatite spécifique une affection de la muqueuse buccale, qui n'est qu'une manifestation d'une maladie générale et qui a le même agent pathogène spécifique, connu ou inconnu, que la maladie générale qui lui a donné naissance.

La syphilis, la tuberculose, la diphtérie, la fièvre aphteuse, la rougeole, la variole, la scarlatine, le scorbut peuvent avoir des manifestations du côté de la muqueuse buccale. On aura, par conséquent, des gingivo-stomatites syphilitiques, tuberculeuses, diphtéritiques, aphteuses, rubéoliques, scarlatineuses, varioliques, scorbutiques, etc.

Les gingivo-stomatites spécifiques seront donc aussi nombreuses que les maladies spécifiques qui leur ont donné naissance.

Le muguet étant une affection mycosique forme une variété à part.

Les fièvres éruptives méritent particulièrement notre attention, au point de vue des lésions buccales qu'elles peuvent produire. Ces fièvres peuvent produire nos deux variétés de gingivo-stomatites : spécifique et septique.

La gingivo-stomatite spécifique des fièvres éruptives n'est qu'une *manifestation* de ces pyrexies. La gingivo-stomatite septique est une *des complications* de ces pyrexies.

Mais il ne faut pas confondre les manifestations des pyrexies avec leurs complications du côté de la muqueuse buccale.

Les manifestations buccales des pyrexies (élanthème) sont contemporaines à la période d'éruption, tandis que les complications se rencontrent généralement dans la période de convalescence.

La variole peut se manifester du côté de la cavité buccale par une éruption pustuleuse discrète (élanthème) qui se caractérise par des élevures arrondies, blanchâtres, de 1 à 2 millimètres de diamètre. Cette éruption buccale disparaît avec la période d'éruption de la variole.

La scarlatine, comme maladie générale, présente des manifestations du côté de la muqueuse bucco-pharyngée : rougeur de la muqueuse des joues, des gencives, des amygdales, des piliers ; la muqueuse est framboisée, piquetée.

On connaît bien la « langue scarlatineuse », hérissée de papilles saillantes, d'aspect framboisé.

On connaît également l'angine précoce de la scarlatine, érythémateuse ou pseudo-membraneuse.

Toutes ces manifestations ont probablement le même agent pathogène inconnu que les pyrexies elles-mêmes.

Les fièvres éruptives jouent un rôle plus important dans la formation de la gingivo-stomatite septique, car notre économie très épuisée présente un terrain favorable pour les infections secondaires.

B. Nous appelons gingivo-stomatite septique toutes les infections, primitives ou secondaires, de la muqueuse buccale, qui ont pour agent pathogène le polymicrobisme buccal.

Les pyrexies, le diabète, le mal de Bright, la grossesse, les traumatismes, le tartre, le mercure, le bismuth, le

bromure de potassium et d'autres sels métalliques ne produisent qu'une gingivo-stomatite septique dont l'agent pathogène est toujours le polymicrobisme buccal.

Si on veut classer les gingivo-stomatites septiques au point de vue de son étiologie, on aura : des gingivo-stomatites diabétiques, brightiques, gravidiques, traumatiques, tartriques, mercurielles, bromo-potassiques et beaucoup d'autres, en ajoutant la désinence ique à tel sel métallique où à telle maladie, mais, au point de vue pathogénique, nous aurons toujours la même gingivo-stomatite septique polymicrobienne.

Si, au contraire, on veut classer la gingivo-stomatite septique, au point de vue de son évolution, on aura : des gingivo-stomatites érythémateuses, ulcéreuses, ulcéro-membraneuses et gangréneuses. Mais, au point de vue pathogénique, nous aurons toujours la même gingivo-stomatite septique polymicrobienne.

Il ne nous semble donc pas rationnel de faire différentes entités morbides d'une même maladie, suivant les étiologies, étant donné que l'agent pathogène est toujours le même (polymicrobisme buccal).

Peu nous importe que la maladie soit due au plomb, au mercure, au bromure de potassium ou au nitrate d'argent ; peu nous importe qu'elle soit due à la rougeole, à l'état gravidique, à la scarlatine ou à l'éruption de la dent de sagesse ; peu nous importe qu'elle soit due à l'encombrement, aux fatigues, au diabète ou aux traumatismes. Tous ces agents produisent le même résultat : ils préparent un milieu favorable aux nombreux microorganismes de la bouche en affaiblissant la muqueuse buccale. L'action microbienne ne rencontrant plus la réac-

tion solide du milieu buccal, l'infection s'établit pour produire la gingivo-stomatite septique.

Quelques auteurs, dans leurs descriptions des stomatites, cherchent à les différencier soit par leur siège, soit par les différentes formes de sulcérations, soit par le siège de la douleur.

Admettons ces raisonnements et supposons que les ulcérations soient verticales, sur les gencives, ou ovalaires, sur les joues ; supposons que la stomatite débute au niveau des grosses molaires, que la douleur siège à l'angle de la mâchoire. Nous ne voyons aucun changement au point de vue pathogénique ; le polymicrobisme buccal n'en existe pas moins et ne joue pas moins le rôle le plus important dans l'éclosion de la gingivo-stomatite septique.

La gingivo-stomatite septique est polymorphe, comme le sont les nombreux microorganismes de la bouche qui lui ont donné naissance. Elle est polymorphe au point de vue de son siège, car un *locus minoris resistentiæ* ne se rencontre pas toujours sur le même point de la muqueuse buccale ; elle est polymorphe au point de vue de son évolution parce que les microorganismes de la bouche ne possèdent pas toujours la même virulence et n'agissent pas toujours, par conséquent, de la même façon ; elle est polymorphe enfin suivant la résistance de notre économie.

Le bacille de Klebs-Löffler, ce bacille enchevêtré, pouvant créer des angines polymorphes, avec ou sans fausses membranes, le polymicrobisme buccal pourra certainement créer des lésions polymorphes.

Les traités classiques répètent, avec Ricord, que la stomatite mercurielle commence du côté où dort le malade.

Nous nous appuyons sur quelques observations personnelles et sur les nombreuses observations du Professeur Lanz pour réfuter cette opinion.

Le professeur Lanz a constaté le début de la stomatite aux points où il y avait des dents cariées, là où le terrain était apte à l'éclosion de la maladie.

Dort-on sur le côté droit ou sur le côté gauche, peu importe, comme nous le voyons, la stomatite commencera là où il y a des dents cariées, par conséquent où il y a un *locus minoris resistentiæ*. Cela prouve, comme nous le verrons plus loin, que ce n'est pas l'action locale du mercure qui produit la stomatite, mais que ce sont les micro-organismes de la bouche qui rencontrent un *locus minoris resistentiæ*.

La stomatite mercurielle, comme toutes les stomatites toxiques, doit disparaître comme entité morbide. Elle doit figurer seulement dans l'étiologie de la gingivo-stomatite septique.

La stomatite ulcéreuse (stomacace, chancre aquatique de la bouche, scorbut de la bouche, stomatite couenneuse diphtérique, gangrène scorbutique des gencives, fégarite) que Bergeron a décrite en 1859, dans son remarquable ouvrage « De la stomatite ulcéreuse des soldats », est une affection que la majorité des médecins, Bergeron le premier, considèrent comme spécifique, épidémique, contagieuse, infectieuse et inoculable. Nous ne pouvons pas admettre cette manière de voir et nous rattachons la stomatite ulcéreuse de Bergeron à notre variété de gingivo-stomatite septique. Nous dirons même qu'elle est le type de la gingivo-stomatite septique, qu'elle est la gingivo-stomatite septique en pleine évolution.

Voici la définition qu'en donne Bergeron dans son ouvrage « De la stomatite ulcéreuse des soldats ».

« La stomatite ulcéreuse des soldats est une maladie spécifique, contagieuse et caractérisée anatomiquement par des ulcérations de forme et d'étendue variables, qui peuvent se développer sur tous les points de la muqueuse buccale, mais qui ont pour siège de prédilection les gencives et la face interne des joues, et qu'accompagnent une salivation abondante, une fétidité extrême de l'haleine et un engorgement plus ou moins prononcé des ganglions sous-maxillaires ».

D'après cette longue définition, on dirait qu'il s'agit d'une maladie spécifique à localisation buccale, comme la diphtérie par exemple, avec sa localisation dans l'arrière-bouche, ou la fièvre typhoïde, avec ses localisations sur les plaques de Peyer.

On a bien cherché le microbe spécifique de cette maladie, mais on n'est pas encore arrivé à le trouver. Pasteur, Netter ont bien trouvé des spirilles ; Fruhwald, qui a étudié 11 cas de stomatites ulcéreuses, a trouvé différents microbes, parmi lesquels un bacille dont il a pu obtenir des cultures dégageant une odeur rappelant la fétidité de l'haleine ; mais les inoculations qu'il a faites aux animaux ne lui ont pas permis de considérer ce bacille comme un agent spécifique de la stomatite ulcéro-membraneuse. Dernièrement Bernheim, dans un article : « Recherches bactériologiques de la stomatite ulcéreuse », parle plutôt du diagnostic différentiel de la stomatite ulcéreuse avec la diphtérie buccale, mais il ne décrit pas de microbe spécifique de cette stomatite ulcéreuse ; il a bien rencontré un bacille fusiforme, accompagné de spirilles, mais

ses recherches ne lui ont permis aucune conclusion.

En cherchant dans l'ouvrage de Bergeron les causes de cette stomatite spécifique, nous trouvons que « l'étiologie de la stomatite ulcéreuse des soldats présente encore des points obscurs, que des recherches ultérieures éclairciront sans doute, mais sur lesquels je ne crois pas qu'il soit possible aujourd'hui de se prononcer d'une manière absolue ».

L'encombrement et la contagion résument, d'après Bergeron, l'étiologie de cette stomatite.

Comme causes prédisposantes il considère l'âge de l'incorporation, le tempérament lymphatique, le changement de régime alimentaire, la fatigue, la pyorrhée alvéolaire.

Nous voulons bien admettre que ces différentes causes peuvent, à la rigueur, prédisposer à la stomatite ulcéreuse, quoique les faits soient rares. Il existe bien des sujets à tempérament lymphatique qui se fatiguent beaucoup et qui ne sont pas pour cela prédisposés à la stomatite ulcéreuse.

Il doit exister une autre cause qui prédispose beaucoup plus à la stomatite ulcéreuse.

Bergeron a prévu cette cause sans le savoir. En effet, nous trouvons dans son ouvrage un passage qui est très important selon nous, pour expliquer l'étiologie de la stomatite ulcéreuse. Bergeron lui-même insiste et souligne ce passage.

« Une double épidémie de rougeole et de scarlatine avait précédé l'épidémie de stomatite, et, lorsque cette dernière a commencé, je comptais encore quelques scorbutiques dans mes salles. Un fait qui mérite d'être signalé, c'est que la fièvre typhoïde a suivi dans toutes ses phases la marche de la sto-

« matite ulcéreuse, faisant comme elle des progrès très marqués
 « pendant les mois d'août, septembre et octobre et *perdant* en
 « même temps qu'elle le caractère épidémique dans les derniers
 « jours de décembre. J'ajoute que les relevés statistiques du
 « Roule montrent dans la marche des deux maladies, en 1854,
 « cette même concordance.

Plus loin nous voyons :

« Ce n'est pas sans raisons que je suis rentré dans ces détails,
 « je crois en effet, qu'il est bon, dans toutes les relations d'épi-
 « démie, de faire connaître les maladies qui l'ont précédée ou
 « accompagnée, aussi bien que celles qui l'ont immédiatement
 « suivie, parce qu'il peut y avoir entre ces diverses affections et
 « l'épidémie elle-même des rapports méconnus ou mal compris
 « à une époque, et qui plus tard, mieux saisis ou mieux inter-
 « prétés, éclaireraient peut-être d'un jour imprévu des ques-
 « tions de pathogénie restées longtemps obscures ».

Cet admirable passage, plein de logique et de prescience, ne nous suffit-il pas pour comprendre l'étiologie de cette fameuse stomatite ulcéreuse ?

Ne nous enseigne-t-il pas, d'une façon très claire, que cette stomatite ulcéreuse est une complication d'une maladie infectieuse ?

Ne nous enseigne-t-il pas que la rougeole et la scarlatine qui ont précédé l'épidémie de la stomatite, que la fièvre typhoïde qui l'a accompagnée, en épuisant notre économie, l'ont préparée pour l'infection locale de la muqueuse buccale.

Dans tous les traités classiques on fait rentrer principalement les fièvres éruptives dans l'étiologie de la stomatite ulcéreuse.

Nous ajouterons, avec Bergeron, que l'âge de l'incorporation, les fatigues du travail, le changement de régime alimentaire, la pyorrhée alvéolaire, le tempérament lymphatique prédisposent à la stomatite ulcéreuse, chez les sujets épuisés par des pyrexies.

Nous ajouterons personnellement que l'éruption de la dent de sagesse, qui se fait généralement de 20 à 25 ans, c'est-à-dire à l'époque où les jeunes gens font leur service militaire, a contribué sûrement à l'éclosion de la stomatite ulcéreuse chez des sujets affaiblis.

Nous en concluons que la stomatite ulcéreuse de Bergeron n'était qu'une complication des pyrexies.

Mais cette stomatite ulcéreuse n'est pas spécifique, elle est l'œuvre du polymicrobisme buccal ; elle appartient par conséquent à notre variété de gingivo-stomatite septique.

Rôle des substances chimiques dans la gingivo-stomatite septique

Avant de traiter de la gingivo-stomatite septique, nous voulons jeter un coup d'œil sur le rôle que jouent plusieurs substances chimiques dans la genèse de cette affection.

Beaucoup de substances chimiques peuvent produire la gingivo-stomatite septique. Nous n'avons qu'à citer le mercure, le plomb, l'argent, l'arsenic, le bismuth, le cuivre, le phosphore. C'est surtout le mercure, à cause de son emploi thérapeutique fréquent et des lésions qu'il produit, qui a le plus attiré l'attention des médecins.

Les uns considèrent les substances chimiques comme

des irritants locaux. Ces substances chimiques, d'après eux, exercent leurs effets sur la muqueuse buccale par contact direct, mais de deux façons : elles agissent par contact direct à l'entrée du poison dans l'organisme, par la bouche, et à sa sortie en s'éliminant par la salive.

Les autres considèrent ces substances comme modificateuses de la salive, au point de vue de quantité et de qualité. Les autres encore considèrent la résistance moindre de notre économie en général et du milieu buccal en particulier comme la cause principale.

Il est une chose certaine, c'est que les différentes substances chimiques aboutissent à rompre l'équilibre biologique du milieu buccal : la réaction de ce milieu devient plus faible que l'action microbienne.

Mais il s'agit d'expliquer de quelle manière ces substances chimiques arrivent à le rompre. Est-ce en agissant localement, en irritant la muqueuse, en produisant de la desquamation épithéliale et consécutivement des portes d'entrée pour les nombreux micro-organismes de la bouche, comme le croit M. Lermoyez ? C'est possible, quoique peu probable. Le traitement antiseptique, par le mercure, des lésions buccales produites par le mercure, nous prouve bien que ce n'est pas l'action locale de ce métal qui produit ces lésions.

Les portes d'entrée produites par les extractations dentaires, les fractures compliquées alvéolaires résultant des mêmes extractions, produisant rarement des infections de la muqueuse buccale, pourquoi donc les substances chimiques auraient-elles cette propriété en particulier ?

Les substances chimiques altèrent sûrement la salive au point de vue de sa composition chimique et au point

de vue de sa densité. Mais nous ne savons pas de quelle façon cette salive altérée produit des lésions buccales.

M. Hugenschmidt a émis l'hypothèse que la salive à l'état normal joue un rôle très important pour la défense de la cavité buccale contre les micro-organismes. Ce rôle consisterait d'après lui en une action chimiotoxique positive. La salive à l'état normal attire les leucocytes en grande quantité pour englober les micro-organismes. M. Hugenschmidt, se fondant sur les faits que bon nombre de microbes exercent l'action chimiotoxique positive, croit que l'action de la salive est due à ses nombreux micro-organismes ou aux substances qu'ils sécrètent.

Peut-être faut-il chercher la cause de l'action des substances chimiques dans l'altération spéciale de la salive ; peut-être la salive chargée de substances chimiques est-elle dépourvue de l'action chimiotoxique positive qu'elle possède à l'état normal ; peut-être les substances chimiques en entravant la fonction physiologique de quelques races microbiennes (habituees de la bouche) permettent-elles à d'autres races de se développer pour produire consécutivement des lésions de la muqueuse buccale ; peut-être le mercure affaiblit-il l'énergie phagocytaire des leucocytes, comme le croit M. Maurel.

Nous ne pouvons pas à l'heure actuelle donner une réponse positive à cette question importante.

L'action spéciale des substances chimiques reste à étudier.

Quant à la diminution de résistance de notre économie, elle joue sûrement un rôle important, mais secondaire.

Les sujets affaiblis subissent l'action des substances

chimiques plus rapidement que les sujets bien portants.

Mais ce n'est pas cette diminution de résistance qui est la cause productrice des lésions de la muqueuse buccale.

Nous en concluons que les substances chimiques ont une action spéciale pour rompre l'équilibre biologique du milieu buccal, action qui nous est inconnue à l'heure actuelle, et que la diminution de résistance de l'économie en général et du milieu buccal en particulier facilite cette action spéciale.

L'action connue ou inconnue des substances chimiques, facilitée ou non par la diminution de résistance de notre économie, aboutit toujours à rompre l'équilibre biologique du milieu buccal : l'action microbienne ne recontrant qu'une réaction du milieu buccal affaiblie ou nulle produit la gingivo-stomatite septique polymicrobienne.

Les nombreuses substances chimiques qui produisent la gingivo-stomatite septique ont probablement la même action inconnue. Ce qui est important pour nous, c'est que ces substances permettent aux nombreux micro-organismes de la bouche de déployer leur virulence pour produire toujours une même affection.

La stomatite mercurielle, comme entité morbide, ne peut exister. En Allemagne, on ne la décrit plus ; on la confond avec la stomatite ulcéro-membraneuse à laquelle elle ressemble complètement. En France, la plupart de médecins considèrent la stomatite mercurielle comme une affection d'un caractère spécifique et lui conservent son autonomie. M. Galippe seul a réfuté l'autonomie de cette stomatite en la considérant comme une affection septique

et en prouvant l'identité de ses lésions avec celles de la stomatite ulcéro-membraneuse. Galippe en effet a prouvé que le début des lésions par les gencives et leur propagation à la face interne des joues, que la salivation abondante, que la fétidité de l'haleine, que l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, que les troubles généraux enfin sont les mêmes dans les stomatites mercurielles que dans les stomatites ulcéro-membraneuses.

Nous appliquons les mêmes considérations aux stomatites bismuthiques, saturnines et autres.

Il est impossible en effet de faire le diagnostic d'une gingivo-stomatite toxique par les symptômes qu'elle présente; ce ne sont que les commémoratifs qui permettent de dire si une gingivo-stomatite est mercurielle, bismuthique ou bromo-potassique.

Le liseré des gencives également ne nous renseigne pas beaucoup. Le liseré brun-violacé, noirâtre de la gingivo-stomatite bismuthique diffère-t-il beaucoup du liseré bleu ardoisé, noirâtre de la gingivo-stomatite plombique et ce dernier, du liseré violet de la gingivo-stomatite produite par le nitrate d'argent? Le charbon prophyrisé, l'injection de préparations ferrugineuses solubles (Gubler) ne produisent-ils pas un liseré noirâtre? Ainsi que nous le voyons, ce seront les commémoratifs qui nous permettront d'attribuer tel liseré à telle substance chimique.

LA GINGIVO-STOMATITE SEPTIQUE

Nous avons dit que nous entendions sous le nom de gingivo-stomatite septique les infections, primitives ou secondaires, de la muqueuse buccale qui ont comme agent pathogène le polymicrobisme buccal.

Nous répétons encore une fois que toutes les gingivo-stomatites non spécifiques décrites jusqu'à présent sous les noms d'érythémateuse, mercurielle, ulcéreuse, gangréneuse ne sont autre chose que des gingivo-stomatites septiques polymicrobiennes et que ces différentes désignations qu'on a pu leur donner dérivent de l'étiologie, de l'évolution ou de l'anatomie pathologique de la gingivo stomatite septique.

Nous allons maintenant décrire sommairement l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le traitement de la gingivo-stomatite septique.

Cette affection buccale peut se rencontrer à tout âge de la vie, mais plus fréquemment chez les enfants de 2 à 8 ans et chez les adultes de 20 à 25 ans, à cause de la prédisposition spéciale créée par le système dentaire.

C'est la diminution de résistance du milieu buccal et la pullulation consécutive de nombreux micro-organismes de la bouche qui sont les causes principales de l'éclosion de la maladie.

La diminution de résistance du milieu buccal peut être

primitive ou secondaire. Elle est primitive quand elle est consécutive à une irritation locale produite par l'éruption des dents, par les dents cariées, par le tartre, par les appareils prothétiques, par les substances chimiques, par le chaud, par le froid.

Elle est secondaire quand elle provient de l'affaiblissement général de notre économie, causé par des maladies générales, infectieuses ou cachectisantes, maladies qui préparent notre économie à des infections locales et générales.

Nombreuses sont les causes qui produisent l'irritation locale de la muqueuse buccale.

Nombreuses sont les maladies qui préparent la muqueuse buccale à l'infection secondaire.

Si on voulait désigner la gingivo-stomatite septique suivant la maladie dont elle n'est qu'une complication, suivant la cause occasionnelle qui a produit l'irritation, suivant les formes qu'elle présente à différentes périodes de son évolution, on aurait des quantités de noms à donner à une seule et même maladie ; du reste la majorité des médecins ne s'en fait pas faute et complique la question par de nombreuses classifications, ainsi que nous l'avons vu. Nous regrettons cette confusion qui fait que la même maladie porte différentes désignations suivant la cause occasionnelle qui lui a donné naissance, suivant la période de son évolution.

Parmi les causes d'irritation de la muqueuse buccale il y en a une qui mérite particulièrement notre attention : c'est l'éruption dentaire.

Tout le monde connaît bien les nombreux accidents qu'elle provoque. Magitot cependant nie absolument

ces accidents. En considérant l'éruption dentaire comme un acte physiologique il conclut qu'elle ne doit et ne peut s'accompagner d'aucun accident pathologique. Dans une discussion à l'Académie de Médecine, en 1892, il émet l'opinion que toutes les maladies qui accompagnent l'éruption des dents ne sont qu'une simple coïncidence.

Nous ne voulons pas entrer dans le détail de ces discussions, nous croyons que l'éruption dentaire, par ses traumatismes successifs, affaiblit le sujet en le mettant dans un état de réceptivité morbide.

Il existe dans le système dentaire deux dents qui, par leur position anatomique, jouent un rôle important dans la production des lésions buccales et des lésions à distance.

Nous voulons parler de la dent de sagesse et de la dent de sept ans de la mâchoire inférieure.

Ce sont surtout ces deux dents qui produisent le plus fréquemment la gingivo-stomatite septique.

Cette particularité explique pourquoi la gingivo-stomatite septique se rencontre souvent chez les enfants de 6 à 8 ans, date de l'éruption de la dent de 7 ans et chez les adultes de 20 à 25 ans, date de l'éruption de la dent de sagesse.

Cette gingivo-stomatite septique est presque toujours consécutive à un écrasement de la muqueuse de la gencive par la dent, car la dent, n'ayant pas assez de place, contusionne la muqueuse, l'écrase. La muqueuse devient épaisse, boursouflée ; elle fait saillie dans la cavité buccale sous forme de bourrelet et la dent de sagesse

correspondante du maxillaire supérieur, par son contact immédiat avec ce bourrelet, complète l'écrasement.

La muqueuse écrasée se gangrène; l'escarre tombe et laisse à sa place une petite ulcération qui est rapidement envahie par les nombreux microorganismes de la bouche.

C'est cette petite ulcération qui est, selon nous, la cause principale de beaucoup d'autres accidents, dits accidents de la dent de sagesse.

Cette ulcération bien établie se propage vers la face interne des joues et vers d'autres points de la muqueuse buccale. Elle progresse grâce à une véritable auto-inoculation.

En comparant la gingivo-stomatite septique, due à l'éruption de la dent de sagesse, avec la stomatite ulcéreuse de Bergeron, nous sommes frappé par l'identité de ces deux affections. Dans les deux cas nous voyons l'évolution se faire d'une façon si semblable, que nous ne pouvons nous empêcher de croire que bon nombre de malades de Bergeron ont été atteints de la gengivo-stomatite ulcéreuse due à l'éruption de la dent de sagesse.

L'écrasement de la muqueuse par la dent de sagesse et l'ulcération consécutive qui devient rapidement un véritable foyer microbien, est également la cause de la parotidite, de l'adéno-phlegmon du cou, de l'angine de Ludwig et de beaucoup d'autres affections qui rentrent dans le cadre des accidents de la dent de sagesse.

La dent de sept ans, que nous appelons, par analogie de position anatomique et des accidents qu'elle produit, *dent de sagesse des enfants*, peut produire les mêmes accidents. Nous avons observé dernièrement deux cas de

gingivo-stomatite septique, chez deux enfants de 8 ans, dus à l'éruption de la dent de 7 ans.

Nous pouvons conclure, par conséquent, que le système dentaire, surtout la dent de sagesse et la dent de sept ans, par son éruption, par sa pathologie, joue un rôle très important dans la formation de la gingivo-stomatite septique.

Les gencives étant en rapport direct avec les dents, puisqu'elles en forment la sertissure, produisent entre leurs bords libres et le collet des dents une série de cavités qui sont habitées par les nombreux micro-organismes de la bouche. Cette disposition fait qu'elles sont rapidement atteintes, et que, dans la très grande majorité des cas, ce sont elles qui sont les premières atteintes. C'est pour cette raison que nous avons préféré désigner les inflammations de la muqueuse buccale sous le nom de gingivo-stomatite.

Les maladies infectieuses, les maladies cachectisantes jouent un rôle très important dans la production de la gingivo-stomatite septique. Ces maladies en altérant la salive, en affaiblissant notre économie, la préparent à l'infection secondaire. Dans la fièvre typhoïde ce sont les streptocoques, les staphylocoques, les coli-bacilles qui produisent des infections secondaires.

Dans la scarlatine, la rougeole, la variole ce sont les streptocoques, les pneumocoques, les coli-bacilles qui agissent. Notre économie, épuisée par ces maladies, devient un milieu favorable pour le développement d'autres micro-organismes qui produisent des infections secondaires. C'est la cavité buccale elle-même qui fait ses infections locales. C'est par la cavité buccale que se fait

l'infection des parotides C'est par l'arrière-bouche que se fait celle de l'oreille moyenne.

L'altération de la salive, l'affaiblissement des saprophytes qui sont des antagonistes d'autres microbes, la diminution de l'action phagocytaire des leucocytes, sont autant de causes pour l'éclosion de la gingivo-stomatite septique.

Nous répétons qu'il ne faut pas confondre ces complications, ces infections secondaires de la bouche, avec les manifestations de ces maladies infectieuses.

Nous croyons pouvoir donner le schéma suivant, qui représente les causes de la gingivo-stomatite septique.

Causes générales :

- Les maladies infectieuses, surtout les fièvres éruptives.
- Les maladies par ralentissement de nutrition.

Causes locales :

- L'éruption dentaire, surtout la dent de sagesse, la dent de sept ans.
- Le tartre, la carie dentaire, les appareils de prothèse, etc.

Causes mixtes :

- Les intoxications par le mercure, le plomb, l'arsenic et autres substances chimiques.

Toutes ces causes produisent la même gingivo-stomatite septique. La bactériologie ne nous révèle pas de microbe spécifique. Le microscope nous montre, dans cette affection, des staphylocoques, des streptocoques, des spirilles, des leptothrix et beaucoup d'autres micro-organismes qui se trouvent à l'état normal dans la cavité buccale.

La gingivo-stomatite septique, quelle qu'en soit la cause, peut présenter différentes phases, c'est-à-dire se manifester par différents degrés d'intensité. Ces phases sont au nombre de quatre : la phase érythémateuse, exsudative, ulcéreuse et gangreneuse. Nous avons vu que les auteurs, qui ont traité cette question, en se basant sur les différents degrés d'intensité de la même maladie, ont décrit plusieurs variétés.

Nous n'admettons pas cette manière de voir. Nous ne pouvons voir dans ces différentes variétés que les manifestations plus ou moins intenses d'une même maladie. Nous réunissons donc toutes ces variétés sous un seul nom : la gingivo-stomatite septique.

Reprenons les différentes phases de la gingivo-stomatite septique.

Nous voyons que, dans la phase érythémateuse, la rougeur de la muqueuse buccale est le seul symptôme. On constate fréquemment des plaques rouges ou rouge sombre; ces plaques sont boursouflées, œdémateuses. L'inflammation commence presque toujours par les gencives, à cause du système dentaire et du tartre qui les met en état d'infériorité.

Dans la phase exsudative, on voit apparaître, sur les parties œdématiées, des plaques opalescentes. Ces plaques ont autre chose que l'épithélium en voie de prolifération. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés, il se produit une exsudation séreuse d'abord, fibrineuse après. Ces plaques opalescentes s'enlèvent facilement et laissent voir la muqueuse dénudée, saignant facilement.

Dans la phase ulcéreuse, la muqueuse est excoriée, la couche épithéliale est desquamée, le chorion infiltré de fibrine et de globules de pus. Les capillaires étant comprimés par l'exsudat et même par les amas de microorganismes, la circulation s'arrête.

De cet arrêt de la circulation, résulte une nécrobiose du derme muqueux.

Dans la phase gangreneuse, la nécrobiose du derme muqueux se transforme, sous l'influence de microorganismes, en gangrène. Le derme muqueux est détruit, les tissus sous jacents atteints, il se produit des ulcérations qui gagnent en étendue et en profondeur, en éliminant des débris de la muqueuse mortifiée.

Voilà, sommairement, l'anatomie pathologique de la gingivo-stomatite septique, quelle que soit son étiologie.

Le mercure comme la rougeole, la dent de sagesse comme la fièvre typhoïde peuvent produire une gingivo-stomatite qui peut traverser la phase érythémateuse, exsudative, ulcéreuse et gangreneuse.

Supposons qu'un malade vienne consulter un médecin pour une gingivo-stomatite. Le malade peut se présenter à différentes périodes de sa maladie et, suivant la période, le praticien diagnostiquera telle ou telle stomatite. Au début, il présente une rougeur de la bouche; la muqueuse est boursouflée, douloureuse au contact des aliments, la salivation est abondante, l'haleine est fétide, mais il n'existe pas d'ulcération. Le médecin fait le diagnostic de stomatite érythémateuse.

Le médecin prescrit au malade des gargarismes au chlorate de potasse ou à l'acide borique. Supposons maintenant que le malade néglige de suivre ce traitement; le

mal s'aggrave, il va consulter un autre médecin. A l'examen de la bouche, ce médecin constate les mêmes symptômes et de plus des ulcérations sur les gencives, sur la face interne des joues. Le médecin fait le diagnostic de stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse.

Le même malade, qui néglige toujours les traitements prescrits, sentant la maladie faire des progrès, consulte un troisième médecin. Celui-ci constate des ulcérations gangreneuses, une fétidité extrême de l'haleine, des troubles gastro-intestinaux, de la céphalalgie.

Il fait le diagnostic de gangrène de la bouche.

Plus tard, en interrogeant le malade, il apprend qu'il absorbe depuis un certain temps des préparations mercurielles et il reconnaît avoir à faire à une stomatite mercurielle.

La maladie, quelle qu'en soit la cause, a commencé par une gingivo-stomatite érythémateuse qui s'est transformée en gingivo-stomatite ulcéreuse et cette dernière, à son tour, s'est transformée en gingivo-stomatite gangreneuse.

Mais ces différents diagnostics pour une même maladie montrent que c'est la même affection à différentes périodes de son évolution. Pourquoi compliquer les choses et faire tant de variétés ? Pourquoi alors ne fait-on pas de la scarlatine, par exemple, différentes variétés suivant ses périodes d'incubation, d'invasion, d'éruption et de desquamation ?

Nous concluons en disant que les stomatites érythémateuses, ulcéreuses et gangreneuses ne sont pas des entités morbides, ce sont des gingivo-stomatites septiques, à différentes périodes de leur évolution.

La gingivo-stomatite septique, quelle qu'en soit la cause, présente un ensemble de symptômes qui se rencontrent toujours, mais à différents degrés d'intensité. L'intensité de ces symptômes dépend évidemment de l'intensité de la maladie.

Nous les diviserons en symptômes locaux et généraux.

La gingivo-stomatite septique s'annonce par une sensation de sécheresse, de picotement, de démangeaison de la muqueuse buccale. La muqueuse est rouge, tuméfiée et chaude. La salivation, diminuée d'abord, devient abondante après ; elle est très abondante lorsque la gingivo-stomatite est due à l'intoxication par le mercure. La salive devient visqueuse, filante. L'haleine est fétide, surtout le matin ; le goût est aboli ; la mastication est douloureuse, parfois impossible ; la nutrition est troublée, La muqueuse des gencives est boursouflée et légèrement décollée. On constate fréquemment, sur le bord libre des gencives, un liseré blanchâtre qui n'est autre chose que l'épithélium en voie de prolifération. Ce liseré devient noirâtre dans l'intoxication par le plomb et le bismuth. L'épithélium de ce liseré se desquame et laisse voir la muqueuse dénudée et exulcérée. La muqueuse atteinte ainsi nous montre que c'est la phase ulcéreuse qui commence. Dans cette phase, les symptômes fonctionnels sont les mêmes, mais plus intenses. On constate, de plus, des ulcérations qui commencent presque toujours par les gencives au niveau de la dent de sagesse, des dents cariées, des racines malades. Ces ulcérations se propagent vers la face interne des joues et, comme les joues ont beaucoup de tissu cellulaire, elles s'œdématisent rapidement. Cette tuméfaction progresse et arrive à toucher

en dedans un plan résistant formé par les grosses molaires. Ces molaires compriment la muqueuse, la circulation s'arrête et il se forme une ulcération et de la gangrène consécutivement. C'est une véritable autophagie de la joue. Nous croyons que c'est là la cause principale du noma. Voilà pourquoi le noma qui, d'après les traités classiques, est considéré comme une gangrène spécifique, siège toujours sur la face interne des joues.

Les ulcérations n'ont pas de forme définie. Les auteurs affirment que ces ulcérations sont verticales lorsqu'elles siègent sur les gencives, ovalaires lorsqu'elles siègent sur la muqueuse des joues et celle de la langue.

Nous croyons que la forme des ulcérations de la muqueuse buccale n'a aucune importance, ni au point de vue symptomatique, ni au point de vue du diagnostic différentiel, car leur forme est variable ainsi que leurs dimensions. Nous avons vu une ulcération qui occupait la moitié de la gencive, par contre certaines avaient la dimension d'une lentille, d'une pièce de vingt centimes.

Le fond de l'ulcération est sale, grisâtre, parsemé de globules de pus, les bords sont généralement décollés, déchiquetés, irréguliers et œdématiés. Ces ulcérations sont parfois tapissées de fausses membranes jaunâtres, ou grisâtres, au-dessous desquelles on constate l'ulcération.

Elles peuvent siéger sur n'importe quelle partie de la muqueuse buccale, mais on les rencontre plus fréquemment sur les gencives, sur la face interne des joues, sur les bords, sur la face dorsale et sur la pointe de la langue. Les ganglions sous et rétro-maxillaires sont légèrement engorgés, mais cet engorgement n'aboutit presque jamais à la suppuration.

Comme symptômes généraux, on constate des troubles gastro-intestinaux, de la fièvre et de la céphalalgie.

Ces troubles sont plus ou moins intenses suivant l'intensité de la gingivo-stomatite septique.

Il sont dus à l'auto-intoxication. Le malade avale incessamment des produits de putréfaction, des toxines microbiennes, ce qui provoque la diarrhée, la fièvre et la céphalalgie. La gravité de cette auto-intoxication dépend également de l'intensité de la gingivo-stomatite septique.

D'après ce que nous venons de dire, nous voyons que tous les symptômes locaux et généraux se rencontrent dans toutes les variétés de gingivo-stomatites. Quant à leur intensité, elle dépend du degré d'intensité de la gingivo-stomatite.

Le traitement de la gingivo-stomatite septique doit consister à supprimer, premièrement, la cause et, secondement, à empêcher la pullulation microbienne due à cette cause. Par conséquent, il faut d'abord enlever les racines malades, le tartre et supprimer s'il y a lieu les substances chimiques qui ont pu produire le mal. Ensuite, il ne restera plus qu'à faire une antiseptie plus ou moins rigoureuse, suivant l'intensité de la gingivo-stomatite septique.

Nous voyons donc que c'est dans l'antiseptie que consiste le traitement spécifique.

Bergeron et la majorité de médecins avec lui, ont préconisé le chlorate de potasse comme traitement spécifique de la stomatite ulcéreuse. Nous ne voulons pas nier l'action bienfaisante de ce médicament, mais nous devons dire que son action est parfois très lente.

On a prescrit presque tous les antiseptiques et les topiques pour traiter la gingivo-stomatite.

Nous n'avons pas l'intention d'analyser l'efficacité de tous les médicaments employés jusqu'à aujourd'hui, car nous croyons que tous les antiseptiques et topiques sont plus ou moins bons. Nous voulons simplement indiquer le traitement qui nous a donné les résultats les plus efficaces. Ce traitement consiste en lavages de la cavité buccale, au moyen de la liqueur de Van Svieten pure. La cavité buccale une fois bien lavée, débarrassée des mucosités et des débris alimentaires qui l'encombraient, la désinfection et l'antisepsie ayant été bien pratiquées, nous touchons les ulcérations avec l'électrocautère ou le thermo-cautère.

Nous tenons absolument à ce que ces nettoyages ne soient pas négligés ; le malade ne peut lui-même enlever les débris qui encombrent sa bouche, il ne sait pas employer les antiseptiques ; il faut que ce soit le médecin lui-même qui le fasse, ou une personne compétente.

Si ce nettoyage et ce lavage sont faits d'une façon rigoureuse, trois séances suffiront pour amener la guérison. Après la première séance, la cavité buccale prend déjà un aspect particulier, le malade éprouve une sensation de bien-être, de fraîcheur dans la bouche. Dans l'intervalle, nous conseillons aux malades de se gargariser plusieurs fois par jour avec l'acide borique, ou du chlorate de potasse, pour maintenir la cavité buccale dans l'état de propreté où elle avait été mise.

M. Cruet a préconisé l'emploi méthodique de l'acide chlorhydrique dans le traitement de la stomatite ulcéro-

membraneuse. Nous l'avons vu personnellement appliquer ce traitement.

Il pratique, avant de toucher les ulcérations avec de l'acide chlorhydrique au 1/10, des lavages antiseptiques de la cavité buccale, soit avec la solution de sublimé au millième, soit avec un autre antiseptique ; les résultats sont parfaits. Sous l'inspiration de M. Cruet, son élève, M. Farré, a présenté, le mois dernier, une thèse sur la stomatite ulcéro-membraneuse, où il décrit avec détail ce traitement en l'adoptant complètement. Nous adoptons également ce traitement, en ajoutant toutefois que le thermocautère et nombre de topiques peuvent produire les mêmes résultats. Le sublimé au millième en lavages suffit très souvent pour guérir la gingivo-stomatite, sans être obligé de recourir à l'attouchement des ulcérations avec l'acide chlorhydrique ou le thermocautère.

Avant de finir notre travail, nous voulons dire quelques mots sur l'hygiène de la cavité buccale. Cette première portion du tube digestif, véritable foyer microbien latent, demande une hygiène régulière et journalière. Nous croyons qu'il ne faut pas abuser des antiseptiques, car les microorganismes de la bouche jouant un rôle physiologique et biologique très important, il ne faut pas empêcher leur fonction normale. Les antiseptiques, en détruisant ou en diminuant l'action physiologique et biologique des microorganismes, peuvent provoquer des perturbations. Les antiseptiques sont efficaces lorsqu'il y a infection de la cavité buccale ; en l'absence d'infection il ne faut pas d'antiseptiques. L'eau stérilisée, parfumée ou non, peut suffire pour les lavages journaliers. Ces lavages

doivent se faire le matin en se levant, après les repas et avant de se coucher. Le brossage des dents est nécessaire pour enlever les débris alimentaires des espaces interdentaires et des sillons gingivo-dentaires. Ce brossage doit se pratiquer également le matin en se levant, après le repas et avant de se coucher.

L'antisepsie buccale devient nécessaire dans les maladies où les infections secondaires sont possibles.

Nous conseillons dans toutes les maladies infectieuses, comme prophylaxie de la cavité buccale, des antiseptiques faibles et facilement maniabiles, comme l'acide borique, par exemple. Quand l'infection buccale est bien établie, l'acide borique n'agira plus; il faut alors recourir au sublimé au 1/4000-1/2000 et même à la liqueur de Van Svieten pure.

Il faut absolument, dans toutes les maladies infectieuses, penser au polymicrobisme-latent de la cavité buccale. Nous sommes convaincu que les infections secondaires des parotides, de l'oreille moyenne, que les adéno-phlegmons du cou, les amygdalites et autres affections diminueraient, si on pratiquait l'antisepsie de la cavité buccale dans les maladies infectieuses.

Nous sommes également convaincu qu'une hygiène buccale rigoureuse diminuerait ou empêcherait les lésions dentaires avec leurs nombreuses complications.

CONCLUSIONS

I. La cavité buccale est habitée, d'une part, par de nombreux microorganismes. Elle possède, d'autre part, ses moyens de défense contre l'action de ces microorganismes. Ces moyens de défense sont représentés par l'appareil lymphoïde, dont la fonction est perfectionnée par l'action spécifique de la salive. L'action microbienne est neutralisée par la réaction des leucocytes.

Il existe donc un équilibre biologique dans le milieu buccal.

II. Si l'équilibre biologique est rompu, l'action microbienne dépassant la réaction des leucocytes, il se produit une infection de la cavité buccale, que nous appelons gingivo-stomatite septique.

III. Quelle que soit la cause qui ait rompu l'équilibre (causes locales ou générales), l'infection est toujours consécutive à l'action du polymicrobisme buccal.

IV. L'infection de la cavité buccale peut se propager vers les organes qui sont en rapport avec la cavité bucco-pharyngée ; elle peut parfois se généraliser.

V. Nous n'admettons pas les différentes classifications des gingivo-stomatites faites jusqu'à présent, car les différents auteurs décrivent une même maladie sous diffé-

rents noms, en se basant sur l'étiologie ou sur l'anatomie pathologique.

VI. Il n'existe, selon nous, que deux variétés de gingivo-stomatites : La gingivo-stomatite spécifique, qui a pour agent pathogène un microbe spécifique et la gingivo-stomatite septique, qui a pour agent pathogène le polymicrobisme buccal.

VII. Le traitement de la gingivo-stomatite septique doit être antiseptique.

Vu par le Président de la Thèse :

DIEULAFOY

Vu par le Doyen :

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer:

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Annales de l'Institut Pasteur*, 1887-88-89, 1895-96.
- ARGUELLO. Des stomatites fétides. *Thèse*, Paris, 1878.
- AUGUY. De la tuberculose linguale. *Th.*, Paris, 1895.
- BOUCHARD. Thérapeutique des mal. infec.
- BAUDET. Du mal perforant buccal. *Th.*, Paris, 1898.
- BERGERON. De la stom. ulcéreuse des soldats.
- BERNHAIM. Ueber einem bacteriologischen, befund bei stom. ulcero-rosa. *Centrbl. für Bact.* 12 février 1898.
- BARON. *Médecine moderne*, juin 1896.
- CORNIL et BABÈS. Traité des bactéries, 1890.
- CORNUDET. De la dent de sagesse en général et en particulier des accidents provoqués par son éruption. *Th.*, Paris, 1887.
- CRUET. Des caries dentaires compliquées. *Th.*, Paris, 1879.
- CHABROL. De l'angine de Ludwig. *Th.*, Paris, 1887.
- CHOMPRET. Essai sur les gingivites infectieuses. *Th.*, Paris, 1895.
- DAVID. Les microbes de la bouche, 1890.
- Stomatite aphteuse. *Arch. gén. de méd.*, 1887.
- DIDSBURY. De l'état des gencives chez les femmes enceintes. *Th.*, Paris, 1883.
- DELESTRE. Des accid. causés par l'extrac. des dents, Paris, 1870.
- DIAZ. Contr. à l'étude de l'étiol. des parotidites. *Th.*, Paris, 1893.
- DALCHÉ et VILLEJEAN. St. bismut. *Arch. de méd.*, 1887. (129)
- FRUHWALD. Ueber stom. ulcerosa. *Jarbuch für Kinder heil-kunde und physische Erziehung*, 1889.

- FREY. Monographie de la dent de six ans. *Th.*, Paris, 1896.
- FARRÉ. Contr. à l'étude de la stom. ulcéro-membran. *Th.*, Lille, 1898.
- FOURNIER. Stom. mercur. *Union méd.* 1890 (849) et 1891. (70-169).
- GALIPPE et VIGNAL. Notes sur les micro-organ. de la carie dent.
- GALIPPE. Du rôle des parotidites infect. dans la product. des accid. provoqués par l'éruption de la dent de sagesse.
- GALIPPE. Gingivo stomatites. *Journ. des conn. méd.*, 1890.
- Tartre. *Journ. des conn. méd.* 1886.
- GUÉRARD. Contrib. à l'ét. des accid. sept. résult. de l'avuls. des dents. *Th.*, Paris. 1893.
- GESTAT. Consid. sur une forme de st. pseudo-memb. survenant dans le cours de la scarlatine. *Th.*, Paris, 1893.
- GAUBET. Gingivites dans la rougeole. *Th.*, Paris, 1889.
- HIRTZ. De la st. apht. confluyente bénigne. *Journ. de méd. et de chir. pr.* mars 1887.
- HEYDENREICH. Des accid. provoqués par l'érupt. de la dent de sagesse. *Th.*, Agrég. 1878.
- HUGENSCHMIDT. Et. expér. des div. procédés de la défense de la cavité buccale contre l'invasion des bact. pathog. *Th.*, Paris, 1896.
- HEBERT. Rech. cliniques et bact. sur les angines à bacille de Friedlander. *Th.*, 1896, Paris.
- JULIEN. Stomat. rubéolique. *Th.*, Paris, 1886.
- JULLIARD. Ulcérations tubercul. *Th.*, Paris, 1863.
- LEBER et ROTTENSTEIN. Rech. sur la carie dent. Paris, 1868.
- LERMOYEZ, HELM et BARBIER. Sur un cas d'amygdalite colli-bacill. *Soc. méd. des Hôpit.* 22 juin, 1894.
- LANZ. Klinische und experimentelle Beiträge zur pathogenese der mercuriellen stomatitis und salivation, Berlin, 1897.
- LETULLE. L'inflammation.
- LEMIERRE. La suppuration.
- METCHNIKOFF. L'inflammation.

MONGOUR. De la non exist. d'une st. distincte et spécifique dite stom. diphtéroïde. *Presse méd.* 26 mars 1898.

MILLER. Die micro org. der Mundhöhle, Leipzig, 1892.

— *Deutsche med. Woch.* 1884, n° 36.

MAGITOT. Gencives, *Dict. encyclop.*

— St. ulcéreuse et ulcéro-membr.

MILLER. Les pulpes grangr. comme centre d'infect. (Dent. cosm), odontol, mai 1888.

MAGET. De la stom. ulcér. des soldats et des marins. *Th.*, Paris, 1879.

MAHIEU. Cont. à l'étude de la prem. dentit. *Th.*, Paris, 1893.

MACÉ. Traité de bactériologie.

Manuel de médecine de Debove et Achard.

MUMMERY. Les micro org. de la bouche. *Progrès dent.*, avril 1894.

MOULLIN. De la stom. mercur. tardive. *Th.*, Paris, 1894.

MARCHAL DE CALVI. St. mercur. *Un. méd.*, 1860 (409).

NETTER. Microbes pathog. de la bouche. *J. de méd. et de chir.*, août 1889.

— *Bul. de la Soc. anatom.* 1886-87-88. *Arch. de phys.* 1886.

Bul. méd., 1^{er} mai 1887. *Soc. de Biol.*, 1887. *Ar. gén. de méd.* 1887. *Soc. des Hôp.* 1889. *Revue d'hyg.* juin 1889. *Gaz. hebdom.* 1889.

Odontologie, 1883-1898.

PÈTRE. Cont. à l'ét. de la stom. apht. infect. *Th.*, Paris, 1894.

Progrès dentaire, 1894.

PINARD. (A et D) Gingivites dans la grossesse, 1871.

PETIT. Scorbut. *Th.*, Paris, 1890.

Progrès dentaire, 1864-1897.

POULAIN. Stom. dipht. *Th.*, Paris, 1892.

RAPPIN. Les bactéries de la bouche. *Th.*, Paris, 1881.

ROBIN. Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants, Paris, 1887.

Revue odontologique, 1883-1898.

ROUTIER. St. ulcéro-membr. *Fr. méd.* 1878 (797).

- SEVESTRE et GASTON. St. dipht, *Soc. méd. des Hôp.*, 1891.
- TRICHET. Des rapp. qui exis. entre les diverses affect. de la muqueuse buccale et l'état des dents. *Th.* Paris, 1884.
- THOMAS. De l'antisep. appliq. au trait. des affect. parasit. de la bouche et des dents. *Th.*, Paris, 1891.
- Traité de médecine.*
- TARRADE. De la tubercul. inoculée par la muqu. buc. *Th.*, Paris, 1897.
- VIGNAL. Rech. sur les microorgan. de la bouche. *Arch. de phys.* 1886, 1887. *Soc. de biol.* 1887. Act. des microorg. de la bouche et des mat. fécales sur quelques subs. alim. *J. de con. méd.* 1887.
- VERNEUIL. Du parasitisme microbique latent. *Bul. de l'acad. de Méd.* 1886.
- VIDAL et BEZANÇON. Streptocoques dans la bouche. *Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1894.
- VIDAL. *Congrès de Montpellier.*
- WERMEILLE. Stom. et rhinite impétig. dans la rougeole. *Th.*, Paris, 1894.
- WURZ. Précis de bactériol. clinique.



